

CONCOURS POUR L'AGRÉGATION
SECTION DE PATHOLOGIE INTERNE ET DE MÉDECINE LÉGALE
Janvier 1898

EXPOSÉ
DES
TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES
DU
D^R PIERRE BOULLOCHE

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
2, RUE CASSENIER-DELANOUE

—
1898

I. — TITRES SCIENTIFIQUES

LICENCIÉ ÈS LETTRES

(1883)

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

(1888-1892)

DOCTEUR EN MÉDECINE

(1892)

CHEF DE CLINIQUE ADJOINT

ET CHEF DE CLINIQUE TITULAIRE DES MALADIES
DE L'ENFANCE

(1892-1894)

CHARGÉ D'UNE MISSION SANITAIRE

DU MINISTÈRE DE L'INTÉRIEUR A CHERBOURG

(Epidémie cholérique de 1892)

MÉDAILLE D'OR DES ÉPIDÉMIES

II. — ENSEIGNEMENT

CONFÉRENCES CLINIQUES HEBDOMADAIRES

faites à l'hôpital Andral et à l'hôpital Beaujon,
dans le service de M. le professeur DIEZEL.

(1892-1897)

COURS PRATIQUE DE PATHOLOGIE ET DE THÉRAPEUTIQUE INFANTILES

fait avec M. AYMARNET dans le service de M. le professeur GRANCHER,
à l'hôpital des Enfants-Malades.

(1892-1893)

III. — MÉMOIRES ET OBSERVATIONS

Des paralysies consécutives à l'empoisonnement par la vapeur de charbon. — *Archives de Neurologie*, n° 58, 1890.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux malades atteints de paralysie à la suite de l'intoxication oxycarbonée : chez l'un, la paralysie était limitée au deltoïde ; chez l'autre, elle reproduisait les caractères de l'hémiplégie organique. Les paralysies oxycarbonées se présentent en effet sous deux types bien différents.

Dans la première variété, qui paraît la moins commune, l'oxyde de carbone frappe avec une prédilection marquée certain groupes de muscles ayant la même innervation et principalement les muscles extenseurs ; il se comporte donc comme le plomb, l'alcool, l'arsenic. Fréquemment on observe alors une anesthésie limitée au territoire paralysé et des troubles trophiques, dont le plus remarquable est un empâtement diffus du membre atteint, quelquefois même du pemphigus. On retrouve là les caractères habituels des paralysies par lésion des nerfs périphériques ; la névrite oxycarbonée n'a pas de caractères spéciaux, sauf la présence fréquente de lésions macroscopiques du tronc nerveux (augmentation de volume, congestion du névrilemme).

La deuxième variété comprend les faits dans lesquels

l'asphyxie par la vapeur du charbon est suivie de l'apparition d'une hémiplégie.

Dans la plupart des cas suivis de mort, il existe des lésions matérielles du cerveau; la plus fréquente est le ramollissement, que l'on peut expliquer soit par la dégénérescence des artérioles cérébrales et la stase sanguine consécutive déterminant une mortification du territoire correspondant (Klebs), soit par la production d'une thrombose des petits vaisseaux due aux modifications de forme que l'oxyde de carbone fait subir aux hématies. Il est d'autres cas dans lesquels l'hémiplégie est rapidement curable; il est permis de se demander si l'hystérie ne peut, au moins autant que la congestion cérébrale si souvent invoquée, intervenir pour expliquer un certain nombre de ces faits, d'autant plus que dans quelques observations on a noté une hémianesthésie coexistant avec l'hémiplégie sans participation de la face, d'autant plus enfin qu'il existe des observations probantes d'hystérie consécutive à l'intoxication oxycarbonée.

Note sur un cas de polyarthrite suppurée et de myosite déterminées par le pneumocoque. — *Arch. de méd. expér.*, 1^{er} mars 1891.

Les observations de déterminations extra-pulmonaires du pneumocoque se sont multipliées depuis le jour où nous publions cette observation. Mais à cette époque, il n'en existait qu'un très petit nombre. Le fait que nous rapportons est remarquable par la multiplicité des jointures atteintes, d'une façon primitive et avec une telle brusquerie, que cette polyarthrite a pu en imposer pour un rhumatisme articulaire aigu. La détermination pulmonaire, en effet, a été secondaire: elle n'a pu être reconnue que trois jours après l'entrée du malade à l'hôpital.

Dans le pus de ces arthrites, soit pendant la vie, soit après la mort, nous avons constaté la présence d'un pneumocoque très virulent.

En même temps que les arthrites, il existait en divers points du corps une myosite caractérisée cliniquement par un empâtement profond et une augmentation de volume du membre coïncidant avec la conservation de couleur de la peau et l'absence d'un œdème dépressible au doigt; anatomiquement, les masses musculaires étaient ramollies, d'un jaune uniforme, et laissaient écouler à la pression un liquide louche. Les lésions histologiques étaient analogues à celles que Nicaise et Hayem décrivent dans la myosite aiguë suppurative : infection leucocytaire entre les faisceaux musculaires, dégénérescence granulo-graisseuse des fibrilles. Sur toutes les coupes colorées par la méthode de Weigert, nous avons retrouvé entre les fibres musculaires altérées de nombreux pneumocoques : c'est là, croyons-nous, une lésion encore inconnue au cours de l'infection pneumococcique.

Recherches bactériologiques sur la salive des enfants atteints de rougeole. En collaboration avec M. Méry. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1891.

De toutes les broncho-pneumonies secondaires, la plus fréquente est, à coup sûr, la broncho-pneumonie morbillieuse; elle n'est pas, comme on le croyait autrefois, une manifestation spécifique de la rougeole, mais bien la conséquence d'une infection bronchique secondaire, favorisée par l'érythème rubéolique des voies respiratoires. Les deux espèces microbiennes le plus fréquemment rencontrées sont le pneumocoque lancolé et le streptocoque pyogène (Weichselbaum, Neumann, Guarnieri, Netter, Mosny). L'infection des bronches se fait soit par l'air, soit de proche en proche, par la pro-

pagation à la surface de la muqueuse des germes venant des cavités buccales ou nasales : on sait, en effet, que chez les sujets sains le pneumocoque et le streptocoque peuvent être les hôtes habituels de la cavité buccale.

Nous nous sommes demandé si la fréquence des broncho-pneumonies rubéoliques ne tenait pas à la présence dans la salive des morbillieux d'un plus grand nombre de microbes pathogènes. Pour faire cette recherche, nous avons pratiqué l'inoculation sous-cutanée à la souris, suivie de l'ensemencement du sang et des viscères de l'animal, de la salive recueillie chez quarante-huit enfants atteints de rougeole. Cette manière de procéder, qui est la méthode de choix pour la recherche du pneumocoque, ne permet de décèler que des microbes suffisamment virulents pour amener la mort de l'animal.

Nous avons trouvé que la salive des rubéoleux contenait le pneumocoque dans 29 p. 100 des cas, le streptocoque dans 23 p. 100 des cas = soit 52 p. 100 de salives renfermant un des deux microbes pathogènes de la broncho-pneumonie.

Or, chez les sujets sains, ces deux microbes n'existent que dans 27 p. 100 des cas, soit en *proportion moitié moindre que chez les rubéoleux*, cette différence tenant surtout au streptocoque, qui n'existe que 7 fois sur 100 chez l'adulte, à l'état normal.

De plus, nous avons observé, sur un certain nombre de salives examinées d'abord à l'entrée de l'enfant, puis quelques jours plus tard, que la deuxième inoculation était seule positive ; cette constatation tendrait à prouver le rôle de la contagion hospitalière. Enfin, à l'autopsie, nous avons pu suivre le microbe pathogène reconnu dans la salive, des voies aériennes supérieures jusqu'aux petites bronches.

La conséquence pratique de ces recherches est de légitimer la nécessité, parmi les moyens prophylactiques de la broncho-

pneumonie rubéolique, d'une antiseptie buccale aussi rigoureuse que possible.

Contribution à l'étude des paraplégies d'origine syphilitique.

— *Ann. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, octobre 1891.

Ce travail a pour objet de préciser quelques points relatifs à l'étiologie et à l'évolution des myélites d'origine syphilitique, abstraction faite du tabes. Il est établi d'après 75 cas inédits, dus la plupart à la bienveillance de notre maître, M. le professeur Fournier.

En égard aux autres manifestations nerveuses de la syphilis, la paraplégie est chose rare, puisque sur 1085 cas de syphilis nerveuse elle ne figure que 77 fois à côté de 416 cas de syphilis cérébrale.

Les myélites constituent un des accidents précoces de la syphilis viscérale, contrairement à l'opinion ancienne, à celle de Broadbent, de Savard, qui plaçaient leur maximum de fréquence vers la sixième année : elles coïncident beaucoup plus souvent avec des accidents secondaires (syphilides muqueuses, iritis spécifique) qu'avec des manifestations tertiaires.

Les 71 cas de paraplégie que nous rapportons, dont le début avait été fixé d'une façon précise, se répartissent, au point de vue de leur apparition, de la façon suivante :

- 8 fois pendant la première année.
- 18 fois — la deuxième année.
- 10 fois — la troisième année.
- 10 fois — la quatrième année.
- 17 fois de la cinquième à la dixième année.
- 8 fois après la onzième année.

par conséquent, 65 fois sur 100, la paraplégie a débuté pen-

dant les quatre premières années après le chancre; elle paraît même un peu plus précoce que la syphilis cérébrale.

Relativement à la gravité de l'infection syphilitique, il semble, à ne tenir compte que de notre statistique, qu'il en est de la moelle comme du cerveau et que les déterminations de la syphilis sur ces organes s'observent plus souvent dans les cas d'infection légère ou moyennement grave.

L'influence d'un traitement antérieur pour prévenir le développement d'une myélopathie révoquée en doute par Leyden, Savard, Mauriac, nous paraît cependant réelle puisque sur 52 cas de myélite, le traitement n'a été rigoureusement suivi que dans 18 cas; dans tous les autres, il avait été insuffisant ou nul.

La myélite syphilitique a tantôt une marche aiguë, et dans ces cas elle peut quelquefois se terminer par la mort, tantôt — et c'est la forme la plus fréquente — une marche chronique; nous en rapportons 47 observations: elle se caractérise par une paraplégie incomplète, à type spasmodique le plus souvent. Cette paraplégie, si le traitement intervient dès le début des accidents, est susceptible de guérir, mais il persiste presque toujours comme vestige de l'atteinte médullaire, une exagération plus ou moins notable du réflexe rotulien.

Deux cas d'infection pneumococcique à localisation particulière (angine et méningite à pneumocoques). En collaboration avec M. RENAULT. — *Bullet. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 3 mai 1891.

Les faits d'angine pseudo-membraneuse à pneumocoques sont bien connus depuis les recherches de MM. Jaccoud et Ménétrier. Dans ce mémoire, nous avons voulu signaler une autre variété de détermination pharyngée du pneumocoque, l'*angine érythémateuse*. Elle se caractérise par son début très

brutal rappelant celui de la pneumonie, l'intensité des symptômes généraux, la rougeur extrême de l'arrière-gorge s'accompagnant quelquefois d'un gonflement très appréciable des piliers du voile et des amygdales, la guérison du troisième au cinquième jour par défervescence brusque.

La nature de ces angines nous paraît établie par l'examen bactériologique et l'inoculation à la souris de la salive qui a permis d'y déceler la présence d'un pneumocoque très virulent, par leur allure clinique particulière si analogue à celle de la pneumonie et surtout par les notions étiologiques; en effet, il nous a été possible de retrouver la contagion à l'origine de l'un de ces cas d'angine, la malade qui en a été atteinte ayant séjourné dans un milieu où plusieurs cas de pneumonie s'étaient développés successivement.

La deuxième partie de cette communication a trait à une observation de méningite pneumococcique, survenue au décours d'une grippe et remarquable par la lenteur de son évolution de tout point comparable à celle d'une méningite tuberculeuse. Les exsudats fibrino-purulents localisés presque exclusivement sur la convexité rendaient compte par leur siège au niveau des circonvolutions motrices de l'hémiplégie observée pendant la vie; par contre — bien que la malade eût présenté de l'aphasie — la circonvolution de Broca paraissait saine.

Méningite tuberculeuse chez une femme atteinte de rétrécissement mitral. Absès tuberculeux du corps strié. En collaboration avec M. RANNO. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 31 juillet 1890.

A l'autopsie d'une femme atteinte de rétrécissement mitral qui avait présenté des signes de méningite tuberculeuse avec hémiplégie gauche incomplète, nous avons constaté la présence, sur les méninges, de granulations tuberculeuses

milliaires et dans l'intérieur du corps strié droit d'un abcès ayant les dimensions d'un œuf de pigeon expliquant les phénomènes paralytiques observés pendant la vie.

Cet abcès formé d'une coque kystique épaisse de 2 à 3 millimètres, renfermait du pus vert, liquide, d'apparence phlegmoneuse, n'ayant nullement la consistance spéciale et l'aspect puriforme des produits caséux. Par l'ensemencement et par l'examen direct, nous n'y avons décelé aucun microbe pyogène; il contenait uniquement, en grande quantité et à l'état de culture pure, des bacilles de Koch nettement reconnaissables par la méthode de Ziehl; l'inoculation au cobaye a également été positive.

Il s'agissait donc, comme dans le cas unique signalé par Fraenkel en 1887, d'un abcès tuberculeux relevant exclusivement du bacille de Koch, bien qu'ayant toutes les apparences d'un abcès phlegmoneux dû aux agents ordinaires de la suppuration. Ce fait vient donc démontrer une fois de plus que le bacille de Koch peut être réellement pyogène à lui seul, sans intervention d'aucun autre agent microbien; il semble (Chantemesse) que cette fonction pyogène soit en rapport avec une atténuation relative de sa virulence.

Des paralysies pneumoniques. — Thèse, Paris, 1892.

Nous nous sommes proposé dans ce travail, dont le point de départ a été l'observation d'un malade étudié dans le service de M. Rendu, de déterminer les conditions dans lesquelles surviennent des accidents paralytiques imputables à la pneumonie. Une distinction capitale — au point de vue clinique aussi bien qu'au point de vue pathogénique — s'impose suivant que ces paralysies surviennent au cours de la pneumonie ou qu'elles lui succèdent.

I. — L'hémiplégie est la plus fréquente des paralysies con-

temporaires de la pneumonie, elle est aussi la plus anciennement connue. Elle doit être étudiée d'une part chez le vieillard, de l'autre chez l'adulte ou chez l'enfant. Chez le vieillard, l'hémiplégie apparaît quelquefois au cours d'une pneumonie confirmée; plus souvent, la pneumonie passe inaperçue et elle n'est constatée qu'à l'autopsie; l'hémiplégie pneumonique peut alors être confondue avec une hémorragie cérébrale; elle ne peut être soupçonné, dans certains cas, que par l'élévation de la température centrale. Chez l'adulte ou chez l'enfant, l'évolution de cette hémiplégie est toute différente : elle est remarquable par sa bénignité et la rapidité de la guérison qui survient généralement au bout de quatre ou cinq jours, ou même au bout de quelques heures; chez l'enfant, où les signes de la pneumonie peuvent se montrer si tardivement, la paralysie a quelquefois disparu au moment où l'on reconnaît la pneumonie. C'est un type, en un mot, de paralysie transitoire au même titre que l'aphasie qui l'accompagne si fréquemment ou qui survient à l'état isolé.

Quelquefois l'hémiplégie pneumonique s'explique par une méningite ou un ramollissement cérébral; plus souvent, l'autopsie ne révèle aucune lésion; souvent enfin l'hémiplégie guérit sans laisser de traces. La pathogénie des accidents, dans ces deux derniers groupes de faits, est difficile à établir; on peut invoquer, pour les expliquer, soit un trouble vaso-moteur circonscrit au niveau des circonvolutions, analogue à ceux qui se produisent pendant la vie sur le territoire cutané; soit une ischémie cérébrale due à une altération préalable, athéromateuse, des vaisseaux encéphaliques; mais cette théorie ne s'applique pas aux faits où le cerveau n'a pas présenté de ramollissement, — même après une hémiplégie ayant duré quatre jours — ni à ceux où l'hémiplégie curable s'observe chez l'adulte ou chez l'enfant. Peut-être

dans ces cas l'hystérie doit-elle être mise en cause : elle serait éveillée par la pneumonie comme par tant d'autres maladies infectieuses. Aujourd'hui où l'action des poisons microbiens sur les centres encéphaliques est mieux connue, on tend à substituer à cette interprétation celle d'une imprégnation directe de la cellule nerveuse par la toxine du pneumocoque.

II. — Les *paralysies pneumoniques tardives* sont plus rares : leur existence même a été longtemps discutée. Elles apparaissent seulement au moment de la convalescence. Ce sont des paralysies diffuses, généralement incomplètes, avec prédominance aux membres inférieurs, aboutissant rarement toutefois à une paralysie totale ; aux membres supérieurs, les troubles moteurs se bornent d'ordinaire à une sensation d'engourdissement et de faiblesse ; le voile du palais peut être intéressé, de même que les nerfs craniens et en particulier ceux de la musculature extrinsèque de l'œil. Les troubles sensitifs sont presque toujours purement subjectifs et de médiocre intensité : l'anesthésie fait habituellement défaut. L'intégrité des sphincters est la règle.

La mort est une terminaison exceptionnelle, sauf dans les cas de méningo-myéélite ou de paralysie ascendante aiguë consécutive à la pneumonie. Dans les faits de paralysie post-pneumonique que nous avons étudiés, la guérison s'observe toujours, mais la rétrocession des symptômes se fait très lentement.

Par son apparition tardive, sa diffusion, sa curabilité habituelle, l'intégrité relative dans laquelle elle laisse la sensibilité, la paralysie pneumonique se rapproche des paralysies consécutives aux maladies aiguës (Landouzy), à la fièvre typhoïde, à l'influenza et surtout à la diphtérie. Cette ressemblance avec la paralysie diphtérique, si grande quelquefois, lorsque le voile du palais est touché, a même fait penser que les paralysies post-pneumoniques relevaient peut-être

d'une diphtérie méconnue : une analyse minutieuse de tous les faits publiés ne nous permet pas d'accepter cette manière de voir. La paralysie post-pneumonique est un accident spécifique de l'infection pneumococcique, de même que la sclérose en plaques ou la manie qui se développent au décours de la pneumonie.

Sa pathogénie est forcément très obscure. Il est possible qu'elle soit due, dans quelques cas, à une méningite pneumonique dont la curabilité a été démontrée (Netter). Le plus souvent, il est vraisemblable qu'elle se produit pas le même mécanisme que la paralysie diphtérique ; mais l'absence de contrôle anatomique, l'insuccès des recherches expérimentales qui n'ont pu réussir à déterminer des paralysies tardives (Klemperer) par l'injection de toxine pneumonique, ne permettent de présenter cette manière de voir que comme une hypothèse.

Rapport sur une épidémie cholérique observée à Cherbourg et aux environs, en 1892. — *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, annexe au t. XXII, 1894.

Au cours d'une mission qui nous avait été confiée par le Ministre de l'Intérieur, en qualité de délégué sanitaire, nous avons eu l'occasion d'étudier une épidémie cholérique, remarquable par les conditions de sa propagation et l'efficacité des mesures de désinfection qui furent prescrites. Dans un petit hameau, Tourlaville, des environs de Cherbourg, nous avons pu constater que tous les cas, peu nombreux d'ailleurs, se sont montrés le long d'un cours d'eau servant à l'alimentation, dans lequel on avait jeté les déjections des premiers individus atteints de choléra ; il suffit d'interdire de puiser de l'eau ailleurs que dans les fontaines situées en amont du hameau pour voir les cas de choléra disparaître très rapi-

dement dans cette localité. Il y a là une démonstration très nette, portant sur un nombre de cas assez restreints, il est vrai, mais probants à notre avis, de l'origine hydrique du choléra.

Quant à l'efficacité des mesures de désinfection (passage à l'étuve des objets contaminés, isolement des malades), elle a été amplement prouvée par l'évolution, dans toute la France, de l'épidémie cholérique; mais, nulle part, l'action préservatrice de ces mesures défensives ne s'est montrée plus évidente que dans l'épidémie de Cherbourg : c'est ainsi que, dans des maisons où il s'était produit successivement plusieurs cas de choléra, il n'en est plus survenu un seul du jour où la désinfection rigoureuse des locaux contaminés a pu être pratiquée.

Deux observations de pneumonie et de pleurésie survenues au cours de la coqueluche. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1893, p. 454.

La pneumonie franche est une complication exceptionnelle au cours de la coqueluche : West, Henoch, Baginsky n'en font pas mention; Rilliet et Barthez l'ont vue figurer quatorze fois dans leurs relevés; Roger, trois fois seulement; encore dans quelques-uns de ces cas, est-il permis de penser qu'il s'agissait peut-être d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Chez la fillette dont nous rapportons l'histoire, l'élévation thermique et le début des accidents se sont faits brusquement, au cours d'une coqueluche de gravité moyenne; les signes physiques (souffle tubaire, râles crépitants) étaient ceux d'une pneumonie lobaire rendue certaine par l'expectoration de crachats visqueux, rouillés, absolument caractéristiques. Il est intéressant de constater que dans la coqueluche, la pneumonie franche conserve la bénignité qui lui est habituelle chez l'enfant.

La pleurésie séreuse est, semble-t-il, encore plus rare que la pneumonie au cours de la coqueluche; le cas que nous avons observé a été remarquable par la rapidité de son évolution, puisque, malgré l'abondance de l'épanchement, la guérison est survenue après une seule ponction qui avait donné issue à 450 grammes de liquide. Ici l'inflammation de la plèvre paraît bien avoir été provoquée par un noyau de bronchopneumonie subaiguë.

De la basophobie. En collaboration avec M. le professeur Debove.

— *Bullet. et mém. de la Société méd. des hôp.*, 17 novembre 1893.

Nous avons proposé de décrire sous ce nom un trouble particulier de la motilité caractérisé par l'impossibilité pour les malades qui en sont atteints de se tenir debout et de marcher, malgré l'intégrité de la force musculaire et l'absence complète d'ataxie. Dès que les malades veulent marcher ou se tenir debout, ils sont pris de la crainte de tomber, ne peuvent avancer et demandent aussitôt à regagner leur lit; c'est cette crainte qui rend la marche et la station debout impossibles; si l'on parvient à la dissiper, en encourageant les malades, en les tenant par la main, ces troubles particuliers cessent aussitôt. Il y a donc une terreur morbide, une phobie à l'origine de ces accidents.

La *basophobie* ou la peur de la marche dans un espace très limité ne doit pas être confondue avec l'*agoraphobie* ou peur des espaces découverts; dans celle-ci d'ailleurs les troubles émotifs vont souvent jusqu'à l'angoisse, que nous n'avons jamais rencontrée chez nos malades; mais un lien intime unit ces deux affections, puisqu'un des deux malades que nous avons observés n'est devenu basophobe qu'après avoir été durant de longues années atteint d'agoraphobie.

Ces faits doivent être soigneusement distingués de l'*astaxie*—

abasie dans laquelle l'impossibilité de la marche et de la station debout tient non pas à une terreur qui paralyse le malade, mais à une perte de la mémoire spéciale, sans frayeur, sans angoisse : c'est une amnésie systématisée; cela est si vrai que ces astasies-abasies guérissent lentement par une sorte de rééducation de la faculté de marcher, tandis que la basophobie disparaît — temporairement d'ailleurs — dès que, le malade étant accompagné ou légèrement soutenu, les troubles émotionnels qui constituent toute la maladie se dissipent.

Au point de vue étiologique, il faut faire remarquer que la basophobie ne paraît pas, comme l'astasie-abasie, relever habituellement de l'hystérie; les malades chez lesquels nous l'avons observée ne présentaient aucun stigmate de la névrose. Par contre, ils étaient tous deux neurasthéniques; comme toutes les autres variétés de terreur morbides, la basophobie semble être en rapport étroit avec la dégénérescence mentale ou plus souvent avec la neurasthénie.

Ulcère rond de l'estomac. Perforation de l'artère splénique. —
Bullet. de la Soc. Anat., avril 1888.

Cette observation est un cas typique d'ulcère latent de l'estomac se révélant brusquement par une hématomèse foudroyante. L'ancienneté de l'ulcère était attestée par l'état calleux de ses bords. Trois semaines auparavant, la malade avait reçu au creux épigastrique un coup à la suite duquel elle accusait une douleur sourde, continue, sans aucun trouble de la fonction stomacale; il est permis de penser que le traumatisme a interrompu l'évolution absolument silencieuse et arrêté le travail de cicatrisation d'un ulcère en voie de réparation.

Anévrisme de la crosse d'aorte. Accès de suffocation. Trachéotomie. Mort. — *Soc. Anat.*, juin 1888.

La dyspnée continue avec crises paroxystiques qui a été le seul signe constaté pendant la vie s'expliquait par le siège de l'anévrisme qui aplatisait presque complètement la trachée en même temps qu'il englobait le nerf récurrent gauche. Le tronc nerveux présentait des lésions dégénératives très avancées. L'excitation du laryngé inférieur a déterminé une contracture spasmodique des constricteurs de la glotte qui a disparu à la suite de la trachéotomie, mais la dyspnée continue, d'origine mécanique, a persisté et entraîné la mort du malade.

Abcès tuberculeux d'origine ganglionnaire ouvert dans l'œsophage. Hématomèse foudroyante. — *Soc. Anat.*, 1889.

L'ouverture d'un ganglion tuberculeux dans l'œsophage avait donné lieu à une perte de substance de ce conduit analogue à un ulcère. L'origine ganglionnaire de cette perforation était confirmée par la présence d'une adénopathie caséeuse du médiastin et surtout par la constatation au-dessous de cette ulcération d'une masse puriforme infiltrant toutes les tuniques de l'œsophage sur une hauteur de deux centimètres jusqu'à un ganglion tuberculeux d'où elle provenait.

Un cas de zona ophtalmique. — *La Médecine moderne*, 12 mai 1897. — Leçon clinique faite à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. le professeur Debove.

Exostoses ostéogéniques de croissance. — Communication faite par M. Legroux, à la Société médicale des hôpitaux, le 4 juin 1890.

Cette observation, recueillie par nous, est une des plus

typiques parmi toutes celles qui ont été publiées : présence, chez un enfant de neuf ans, d'une cinquantaine d'exostoses, de forme et de volume variables, exactement symétriques. Elles siégeaient sur les os longs et sur les os plats : sur les premiers au niveau des épiphyses, sur ceux-ci au niveau de la rencontre des points d'ossification. Étiologie inconnue : ni syphilis héréditaire, ni rachitisme.

Phlegmon infectieux du pharynx de l'œsophage et du larynx. —
Communication faite par M. Sauvigneu, à la Société anatomique,
février 1891.

Observation de phlegmon diffus péripharyngien analogue à celles décrites par Senator et Merklen. Infiltration purulente de tous les tissus atteints. L'examen bactériologique pratiqué par nous a montré la présence exclusive du streptocoque pyogène, non seulement au niveau de la région phlegmoneuse, mais encore dans le sang du cœur, dans la rate et sur une végétation récente de la valvule mitrale.

Contribution à l'étude des abcès du foie à pus stérile. — Communication faite par M. Rendu, à la Société médicale des hôpitaux, 1^{re} juin 1894.

Dans le pus de nombreux abcès aréolaires du foie, nous avons constaté la présence sur les lamelles de cocci formant des chaînettes de 3 à 5 éléments, se colorant par le Gram comme le streptocoque pyogène. Toutes nos cultures sur les milieux habituels sont demeurées absolument infructueuses. Ce fait démontre donc que du pus morphologiquement chargé de microbes peut être stérile, et que la stérilité du pus hépatique ne suffit pas à infirmer son origine microbienne.

IV. — TRAVAUX DIDACTIQUES

Les angines à fausses membranes. — 1 vol. *Collect. médicale Charcot-Debove*, 200 pages, 1894.

Cet ouvrage est le premier travail d'ensemble consacré depuis la découverte du bacille de la diphtérie à l'étude des angines à fausses membranes. Les recherches de Löffler, complétées par celles de Roux et Yersin, en faisant du bacille de Löffler l'agent spécifique de la diphtérie, avaient rendu nécessaire une revision complète de l'histoire des angines pseudo-membraneuses : la bactériologie venait de confirmer ce que la clinique avait déjà entrevu, à savoir que bon nombre d'angines à fausses membranes ne relevaient pas de la diphtérie. Ce sont les angines pseudo-membraneuses non diphtériques, les *pseudo-diphtéries* que nous nous sommes surtout proposé d'étudier.

I. — Anatomiquement, les pseudo-diphtéries ne diffèrent pas des angines diphtériques. La fausse membrane n'a pas de caractères distinctifs, suivant qu'elle est causée par la diphtérie ou qu'elle est due à une lésion banale, à une cautérisation de la muqueuse, à l'ablation des amygdales. Sa pathogénie se résume toujours dans ces deux termes : diapédèse et transudation fibrineuse.

II. — Cliniquement, les angines pseudo-diphtériques sont primitives ou secondaires. Secondaires, elles peuvent être consécutives à la scarlatine, à la rougeole, à la syphilis, à la fièvre typhoïde; leur évolution permet habituellement de les séparer de la diphtérie; pour la scarlatine, du moins, cette distinction avait déjà été tentée par Bretonneau, Trousseau, MM. Legroux et Sevestre, entre les angines du début de la scarlatine, habituellement non diphtériques, et les angines tardives, qui le sont presque toujours. Primitives, les angines pseudo-membraneuses présentent une extrême ressemblance avec les angines diphtériques; c'est seulement par la bénignité habituelle de leur évolution, par leur moindre contagiosité, par l'absence de troubles laryngés et de paralysies de la convalescence que l'on était autorisé à soupçonner qu'elles ne relevaient pas de la diphtérie.

III. — Le critérium nécessaire a été fourni par l'analyse bactériologique et l'ensemencement sur sérum des exsudats pseudo-membraneux : dans les pseudo-diphtéries, le bacille de Löffler ne se rencontre à aucun moment. La présence de microorganismes divers trouvés dans les exsudats nous autorisait à décrire quatre variétés principales d'angines pseudo-diphtériques, les angines à coccus, à pneumocoques, à staphylocoques, à streptocoques, tout en faisant les plus grandes réserves sur la légitimité de cette division qui ne pouvait être qu'une division d'attente jusqu'à ce que la reproduction des exsudats pseudo-membraneux par les microorganismes incriminés ait pu être réalisée expérimentalement. Seules peut-être, l'angine à pneumocoques et l'angine à streptocoques ont-elles, dans quelques cas, une allure clinique assez spéciale pour qu'on puisse les considérer comme constituant un type morbide défini.

IV. — C'est dire que l'examen bactériologique permet seul de faire le diagnostic des pseudo-diphtéries et de dis-

traire de la diphtérie des angines qui lui ressemblent parfois cliniquement d'une façon absolue. Mais il permet aussi de retrouver le bacille diphtérique dans des angines qui ne sont pas pseudo-membraneuses et que l'on confondait autrefois avec des amygdalites vulgaires; cette notion, dont l'importance est devenue capitale depuis la découverte de la sérum-thérapie, était déjà fort précieuse en 1894 par les mesures de prophylaxie et d'isolement qui en étaient la conséquence.

Collaboration au *Manuel de médecine*, publié sous la direction de
MM. DUBOIS et ACHARD :

Tome I. — Coryzas aigus et chroniques,
Epistaxis,
Croup — Trachéotomie.

Tome III. — Paralysie infantile.

Tome IV. — Paralysies des nerfs périphériques — des nerfs
moteurs de l'œil — du nerf facial — du nerf spinal — du
nerf grand hypoglosse — du nerf phrénique — du nerf
circonflexe — du nerf cubital — du nerf médian — du
nerf radial — du nerf crural — du nerf sciatique. —
Paralysies radiculaires du plexus brachial.

Tome V. — Cancer de l'intestin. — Vers intestinaux.
Occlusion intestinale.

Tome VI. — Albuminurie.

Collaboration au *Traité de médecine et de thérapeutique*, publié
sous la direction de MM. Broussaud et Guérin :

La Diphthérie, en collaboration avec M. le professeur
GRANCHER.

Collaboration au *Traité des maladies de l'enfance*, publié sous la
direction de MM. GRANCHER, MARFAN et COMBY.

La Rubéole.